Ogólny pogląd na nowsze teoryje jaskry.

Wykład habilitacyjny.

Podał Dr. E. Machek.

Od bardzo dawnych czasów oddawali się lekarze nauce o jaskrze. Chociaż nie zawsze tak jak dziś pobudzały i zachęcały do zbadania przyczyn i poznania objawów względy naukowe i zagadkowość choroby, to przecież zmuszało do tego wykonywanie sztuki lekarskiéj i zetknięcie się z chorymi. Jaskra bowiem jest stosunkowo dość częstą chorobą. Sama sobie pozostawiona pozbawia, we wszystkich bez wyjątku przypadkach, chorych wzroku, a ślepe już oczy ulegając dalszym zmianom chorobowym są przyczyną gwałtownych bólów, które nieszczęśliwych chorych zmuszają do szukania pomocy lekarskiéj. To téż jaskrę znają już Galen Pliniusz i Avicenna; lecz ani spostrzeganie objawów chorobowych ani ich leczenie naukowéj wartości nie miało. Więcéj się można było spodziewać po badaniach anatomicznych oczu jaskrą dotkniętych, które w zeszłym wieku wykonał Brisseau we Francyi, a to tém więcéj, że po ogłoszeniu tych prac Beer w Wiedniu niemało przykładał starań, aby poznać objawy téj choroby. Lecz medycyna ówczesna zagrzęzła w humoralnych teoryjach patologicznych widzi w jaskrze zapalnéj tylko skutki artrytycznéj skazy krwi (Beer, *Augenheilkunde*, 1817, t. II, p. 255) a jaskrę prostą, nieznając wziernika ocznego, nie może odróżnić od zaniku nerwu wzrokowego. Zanim się wzmógł kierunek ścisłych badań anatomicznych, zanim wynaleziono wziernik oczny, można było zastosować do nauki o jaskrze słowa Bacona werulamskiego

wypowiedziane o nauce swojego czasu: „Taka, jaką ta nauka była, rozporządzając środkami jakie miała, niezdolną była do wynalezienia nowych rzeczy“. (Bamberger, *Ueber Bacon von Verulam vom medic. Standpunkte,* 1865). Lecz z początkiem drugiéj połowy tego wieku istotnie nowe dla okulistyki nastały czasy, nowe wynaleziono drogi i nowe sposoby badania. Za pomocą wynalazku Helmholtza zbadał Edward Jaeger szczegóły dna oka jaskrą dotkniętego, Henryk Müller szukając zmian anatomicznych dopatrzył się zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego, a Graefe, którego w ocenianiu patologicznéj semiotyki jaskry, pod niejednym względem uprzedził Mackenzie (1844), uczeń Beera, zwrócił uwagę na doniosłość podwyższonego ucisku śródocznego w jaskrze. Istotę jaskry zapalnéj, tak uczy Graefe, stanowi podwyższenie ucisku śródocznego, skutkiem czego oko twardszém, a często tak twardém jak kamień się staje. Należyte ocenienie tego jednego objawu zmieniło naukę o jaskrze, i wystarczyło, aby wytłumaczyć wszystkie i najdrobniejsze zmiany chorobowe, które w przebiegu téj choroby występują. Teraz jasną stało się rzeczą, dla czego są rozszerzone przodkowe żyły rzęskowe, dla czego rogówka jest nieczułą, tęczówka porażoną a przodkowa komórka płytką, dla czego tętnica siatkówkowa tętni, pole widzenia jest ścieśnione a tarcza nerwu wzrokowego wydrążoną. Kiedy wreszcie Donders wykazał, że przynajmniéj przemijająco także w przypadkach jaskry prostéj ucisk śródoczny jest podwyższony, nie ulegało już najmniejszéj wątpliwości, że ten wybitny objaw podwyższonego ucisku śródocznego nietylko stanowi istotę jaskry zapalnéj lecz także i prostéj jaskry.

A teraz nasunęło się inne pytanie. Skutkiem jakich to przyczyn powstaje podwyższenie ucisku śródocznego? W któréj części oka rozpoczynają się zmiany chorobowe, które tak szkodliwie działają na przyrząd wzrokowy? jaka jest pierwsza zmian tych przyczyna? Chcąc zaś na te pytania odpowiedzieć znaleźli się uczeni na gruncie teoryj jaskrowych.

Najbystrzejsze umysły, uczeni, którym ludzkość za ich wielkie zasługi po wszystkie czasy wdzięczną zachowa pa-

mięć, usiłowali odpowiedzieć na te pytania. Zdobycze naukowe na tém polu zebrane zbliżyły nas do upragnionego celu, lecz pomimo to takiéj teoryi, którąby z jednéj przyczyny wszystkie przypadki jaskry tłumaczyła, dotąd nie mamy. Zdaje mi się, co wreszcie wyniknie z dalszego toku wykładu, że się trzeba będzie oswoić z tą myślą, że w późniejszym swoim przebiegu chorobowym bardzo nawet do siebie podobne przypadki jaskry w pierwszych początkach i przyczynach swoich mogą być zupełnie od siebie różnemi chorobami.

Teoryje, które w podwyższonym ucisku śródocznym widzą istotę jaskry nazywamy uciskowemi. Do tych teoryj przyznają się prawie wszyscy okuliści świata. Wyjątek stanowią Edward Jaeger i Mauthner. O zapatrywaniach tych okulistów późniéj mówić będę. Wracam do teoryj uciskowych.

Treść gałki ocznéj jest niemal płynną a otacza ją elastyczna błona. Do oka za życia ciecze przypływają i odpływają. Aby się hydrostatyczna równowaga utrzymała, konieczną jest rzeczą, aby ilosć cieczy przypływających równała się ilosci cieczy odpływających. Jeżeli więcéj przypływa niż w stanie fizyjologicznym a tyle tylko odpływa, jak w stanie prawidłowym wtedy przybywa treści, jéj parcie na wewnętrzną ścianę gałki ocznéj wzmaga się, a oko staje się twardszém. Otóż w zwiększonym przypływie widzimy jednę przyczynę podwyższenia ucisku śródocznego. Z drugiéj strony trzeba przyznać, że jeżeli przypływ jest prawidłowy, lecz dla jakich przyczyn chorobowych ciecze w mniejszéj ilości z oka odpływają, także skutkiem tego utrudnienia odpływu oko twardszém stać się może. Stosując się do tych prostych zasad można teoryje uciskowe podzielić na takie, które przyczynę podwyższonego ucisku śródocznego widzą w zwiększonym przypływie i na takie, które ją w utrudnionym odpływie upatrują. Do pierwszych teoryj należą teoryje Graefego i Dondersa.

W roku 1857 napisał Graefe pracę o jaskrze, w któréj zaleca wykonanie irydektomii celem obniżenia ucisku śródocznego. W téj saméj pracy ogłasza Graefe swoje zapatrywania co do przyczyn podwyższenia ucisku śródocznego —

swoją teoryję jaskry. Jaskra zapalna jest surowiczém zapaleniem naczyniówki. W stanie zapalenia wydziela naczyniówka większą ilość wydzieliny surowiczéj, która się dostaje do ciałka szklanego. Skutkiem powiększenia jego objętości powstaje podwyższenie ucisku śródocznego a dalsze szkodliwe skutki tegoż są nam już znane. Za takiém zapaleniem surowiczém naczyniówki przemawiały: analogija z zapaleniem surowiczém tęczówki, równoczesne występowanie objawów zapalnych, przekrwienie dna oka i nastrzykanie rzęskowe, a wreszcie zaćmienie ciałka szklanego. Przeciwko téj teoryi przemawiają jednak ważne spostrzeżenia. Naprzód nie można we wczesnych okresach téj choroby wykazać zmian anatomicznych w naczyniówce, któreby skutkiem zapalenia powstać powinny. Zarzut ten Graefe odparł skutecznie w późniejszéj pracy, gdyż wykazał, że po surowiczém zapaleniu tęczówki, którego istnieniu nikt zaprzeczyć nie może, także widoczne zmiany anatomiczne nie pozostają. Grubsze zmiany anatomiczne pozostają tylko po plastyczném zapaleniu tęczówki i naczyniówki. Jakżeż atoli wytłumaczyć powstanie jaskry prostéj? Tam nie ma objawów zapalnych, ciałko szklane jest czyste a z objawów przeważają wydrążenie tarczy nerwu wzrokowego i upośledzenie funkcyi. Graefe i ten zarzut odeprzeć się stara (*Archiv*, 1862). Wspomina, że w największéj liczbie przypadków jaskry prostéj można od czasu do czasu wykazać lekkie objawy zapalne, zaćmienie ciałka szklanego, mierne bóle w gałce ocznéj i sądzi, że „zapewne we wszystkich przypadkach możnaby takie przemijające wykazać zapalenie“. Dalsze atoli spostrzeganie pouczyło, że wprawdzie od czasu do czasu ucisk śródoczny w tych przypadkach jaskry bywa podwyższony, lecz że objawów zapalenia w wielu przypadkach spostrzeganych bardzo dokładnie aż do wytworzenia się wydrążenia tarczy nerwu wzrokowego i utraty wzroku wykazać nie można było. Tak więc widzimy, że teoryja Graefego ostać się nie może. Dodać wreszcie muszę, że jeszcze jedno bardzo ważne spostrzeżenie przemawia przeciwko teoryi zapalnéj. L. Rydel w pracy swojéj o jaskrze, ogłoszonéj w spra-

wozdaniu z kliniki wiedeńskiéj (1867, str. 140), przytacza następujące spostrzeżenie: Chorą operowano na lewém oku z powodu jaskry, prawe zaś było prawidłowe. Pietnastego dnia po operacyi skłoniły prof. Rydla podmiotowe objawy jaskry na oku prawém do powtórnego badania tegoż oka. Znalazł on oko twarde jak kamień, a ciałko szklane czyste. Późniéj dopiero wystąpiły objawy gwałtownego ostrego zapalenia. Podwyższenie ucisku śródocznego wystąpiło więc naprzód a dopiero późniéj objawy zapalenia. To jedno spostrzeżenie wystarczyłoby, aby zachwiać teoryję, która w zapaleniu naczyniówki widzi przyczynę jaskry. Raczéjby bowiem sądzić należało, że zapalenie jest skutkiem podwyższonego ucisku śródocznego niż odwrotnie. I to spostrzeżenie niejednokrotnie stwierdzone (Donders) przemawia przeciw teoryi zapalnéj. Lecz chociaż teoryja Graefego powstania wszystkich przypadków jaskry nam nie wytłumaczy, zabiegi jego nie były bezowocne. Od roku 1857, w którym Graefe, jak już wspomniałem, zalecił wykonywanie irydektomii jako środka, który obniża ucisk śródoczny, jaskra, o któréj w 23 tezie pracy swojéj o chorobach naczyniówki, przedłożonéj francuskiéj Akademii nauk, twierdzi Sichel (*Annales d'oculistique*, t. VIII) „że nieznany jest ani jeden przypadek uleczenia téj choroby", stała się uleczną.

Donders (*Graefe Archiv* 1862) tłumaczy powstanie jaskry także zwiększonym przypływem cieczy, lecz zupełnie odmiennie od Graefego. Podwyższenie ucisku śródocznego powstaje, zdaniem jego, skutkiem zadrażnienia nerwów wydzielniczych, które z nerwu troistego do oka się dostają, gdyż po przecięciu tego nerwu u królików oko miększém się staje. Typem jaskry jest jaskra prosta. Przyczyna zadrażnienia może się znajdować w oku lub po za okiem. Przyczyny powstania objawów zapalnych Donders nie podaje, uważając to za coś ubocznego. To téż Weber (*Graef. Archïv* 23 s. 2) nie uznaje, aby teoryja Dondersa tłumaczyła powstawanie ostréj jaskry zapalnéj, w któréj od pierwszéj chwili występują objawy zapalenia, a Mauthner (*Über Glaucomtheorien* 1882) słusznie zapytuje, dla czego w jaskrze prostéj

przez długi szereg lat trwającéj zadrażnienie nerwowe się nie wyczerpuje lub innych objawów choroby nie sprowadza. A jakże daléj działa irydektomija w takich przypadkach, w których przyczyna chorobowa znajduje się po za okiem. Weber, oceniając teoryję Dondersa, przytacza cały szereg spostrzeżeń klinicznych, które za nią nie przemawiają. Nerwów wydzielniczych oka właściwie nie znamy. Wszystkie objawy, które występują w oku skutkiem zadrażnienia nerwu troistego i błędnego można wytłumaczyć wpływem tych nerwów na parcie ościenne w naczyniach oka, jak to wykazał cały szereg prac doświadczalnych wykonanych przez Adamiuka (Schmidt, *Glaucom*, Graefe et Saemisch t. V, str. 84). Nie ma więc powodu, dla którego przypuścić należałoby, że są nerwy, które wpływają na wydzielanie cieczy do oka, lub na jego odżywianie bez współudziału parcia ościennego w naczyniach. Natomiast znane są choroby, w których parcie ościenne w naczyniach twarzy i oka jest podwyższone a przecież jaskra nie występuje (Eulenburg j. w. 95). Jeżeli wreszcie uwzględnimy, że teoryi Dondersa anatomicznie stwierdzić nie można, że wyniki doświadczeń, do których ta teoryja zachęciła Wegnera, Hippla, Grünhagena i Adamiuka, są ze sobą sprzeczne, tedy łatwo zrozumieć, że przyczyny powstania jaskry szukali okuliści w innych zmianach chorobowych, któreby ustawicznie stwierdzić się dały, a to tém bardziéj, że tak teoryje Graefego jak i Dondersa powstania wielu przypadków jaskry wytłumaczyć nie mogły. To téż Rydel w wyżéj wspomnianéj rozprawie już z teoretycznych względów domyśla się istnienia nieznanych jeszcze przyczyn jaskry mówiąc: „jeżeli dowiedzioném nie jest, że zapalenie jest przyczyną podwyższonego ucisku śródocznego, a z drugiéj strony także podwyższony ucisk jako taki nie może sprowadzić zapalenia, słusznie więc przypuścić trzeba, że jest jeszcze inna trzecia, dotąd nieznana przyczyna, skutkiem któréj tak podwyższenie ucisku śródocznego, jak i objawy zapalne powstają“ (j. w. str. 141).

Na zmianach, które anatomicznie wykazać można, opierają się teoryje, upatrujące przyczynę podwyższenia ucisku

śródocznego w utrudnionym odpływie cieczy z oka. Przypatrzmy się naprzód, którędy ciecze z oka odpływają.

W 16 tomie archiwu Graefego ogłosił Leber pracę o krążeniu cieczy w oku. Wykazał on, że źródłem cieczy śródocznych jest ciałko rzęskowe i naczyniówka. Ciecz przenika siatkówkę, dostaje się do ciałka szklanego, przechodzi przez więzadełko Zinna i soczewkę do tylnéj a po pod brzegiem źrenicznym do przodkowéj komórki, ztąd przestworami Fontany, znajdującemi się na obwodzie komórki przodkowéj (w jéj zatoce, pomiędzy przyczepieniem tęczówki a rogówką) do kanału Schlemma, do żył i naczyń limfatycznych, a więc na zewnątrz oka. W stosunkach prawidłowych, dopóki przybłonek błony Descemeta jest nienaruszony, rogówka bywa dla cieczy wodnéj nieprzenikliwą. Nadto krew żylna odpływa z oka żyłami. Dwie są więc drogi, któremi ciecze odpływają z gałki ocznéj, przestwory Fontany i żyły przechodzące przez twardówkę. Dwojakie mogą téż być przeszkody, jedne dotyczą przestworów Fontany, drugie odpływu krwi żylnéj.

Otóż i teoryje, które utrudnionemu odpływowi przypisują powstanie jaskry, są dwojakie: Jedne upatrują przyczynę podwyższenia ucisku śródocznego w zmniejszonéj drożności lub zupełnéj niedrożności przestworów Fontany, skutkiem czego tą drogą ciecz albo mniéj albo wcale z przodkowéj komórki nie odpływa, inne zaś w schyłkowych przeobrażeniach twardówki, która kurcząc się zwęża ujścia żył, ugniatając zaś żyły utrudnia odpływ krwi żylnéj a przytém skutkiem stwardnienia stawia opór przesiąkaniu cieczy. W niedrożności przestworów Fontany upatrują przyczynę jaskry Knies, Weber, Priestley, Smith i Brailey, w zmianach schyłkowych twardówki Cusco, Coccino, Stellwag i Wecker.

Badania anatomiczne oczu jaskrą dotkniętych pouczyły Kniessa, że w okolicy kanału Schlemma, i w sąsiedztwie téj części twardówki, do któréj obwodowa część tęczówki i ciałko rzęskowe przylega, i w téj, w któréj się znajdują przestwory Fontany, powstaje zapalenie z naciekami; świeżo wytworzona tkanka łączna kurczy się późniéj, obwodowa część tęczówki

przylega do tylnéj ściany rogówki pierścieniowato a późniéj zrasta się z nią nawet, na czém drożność przestworów Fontany cierpi. Gdy to nastąpi, odpływ cieczy z przodkowéj komórki napotyka na trudności, ucisk śródoczny podnosi się a w dalszych skutkach występują objawy jaskry.

Weber tłumaczy także powstanie jaskry niedrożnością przestworów Fontany, będącą skutkiem pierścieniowatego przylegania tęczówki do rogówki, lecz dowodzi, że obrzmiałe wyrostki rzęskowe obwodową część tęczówki ku przodowi wypierają i do tylnéj ściany rogówki przyciskają. Obrzmienie ciałka rzęskowego i wyrostków rzęskowych wykazał Weber anatomicznie w przypadkach jaskry prostéj, w przypadkach zaś jaskry zapalnéj obrzmienie bardzo często dochodzi do tego stopnia, że naczynia pękają, za czém przemawiają często napotykane wybroczyny.

Przyczyną zaś obrzmienia mogą być wszystkie bez wyjątku sprawy chorobowe, skutkiem których zastój żylny lub przekrwienie ciałka rzęskowego powstaje, nie wyjmując dziedzicznéj skłonności do rozszerzenia żył, wpływów nerwowych, jak długo trwające zadrażnienie nerwu troistego (*Graefe Archiv* t. 23, str. 67), przewlekłe sprawy zapalne itd. Weber twierdzi, że już przed 10 laty, a więc przed ogłoszeniem pracy Lebera o krążeniu cieczy w oku, wyrobił sobie zapatrywanie swoje na przyczyny powstania jaskry, chociaż pracę swoją dopiero w roku 1877 ogłosił.

Badania anatomiczne, z których Kniess i Weber teoryje swoje wysnuli, są bardzo cennym przyczynkiem do nauki o jaskrze. Tłumaczą one w sposób prosty działanie irydektomii i powstanie jaskry następowéj w przypadkach opadnięcia tęczówki we wrzody rogówkowe i następnego wrośnięcia téjże w bliznę. Irydektomija przywraca drożność tych przestworów Fontany, których położenie odpowiada wyciętéj części tęczówki, a jaskra następowa w przypadkach wrośnięcia tęczówki w rogówkę tłumaczy się ograniczeniem i zmniejszeniem ilości dróg, któremi ciecz z komórki przodkowéj odpływa na zewnątrz. Lecz i te teoryje można tylko do pewnéj ilości przypadków zastósować. Naprzód nie we wszystkich

przypadkach jaskry wykazać można przyleganie obwodowéj części tęczówki do rogówki i zarośnięcie przestworów Fontany. Na Zjeździe okulistów w Heidelbergu przedstawiał H. Pagensteher oczy jaskrą dotknięte, ze znaczném zagłębieniem tarczy nerwu wzrokowego, w których tęczówka wcale do rogówki nie przylegała, oraz inne oczy, w których tęczówka na obwodzie do rogówki przyrosła, gdzie widocznie przestwory Fontany pozarastały i drożność swoją utraciły a przecież badanie anatomiczne żadnych nie wykazało zmian jaskrowych, a tarcza nerwu wzrokowego zagłębioną nie była.

W ostatnich dwóch latach ogłosili Anglicy Priestley Smith i Brayley dwie prace o teoryjach jaskrowych. Zgadzają się z Weberem, że obrzmienie ciałka rzęskowego i wyrostków rzęskowych przyciska część obwodową tęczówki do błony Descemeta, że skutkiem tego ucisk śródoczny się podwyższa, gdyż ciecz z przodkowéj komórki odpływać nie może; różnią się jednak od Webera w tłumaczeniu przyczyn tegoż obrzmienia.

Oto teoryja Priestley Smitha (Mauthner, *Glaucom-Theorien* 150). Ciecz, którą ciałko rzęskowe i naczyniówka wydzielają, a która przez ciałko szklane przepływa, dostaje się do komórki tylnéj przenikając więzadełko Zinna. Mała tylko część przechodzi przez soczewkę. Jeżeli przestrzeń pomiędzy obwodem soczewkowym a obwodowém przyczepieniem więzadełka Zinna się zmniejsza, a więc ta część, którą zajmuje obwódka, natenczas odpływ cieczy z ciałka szklanego do tylnéj komórki bywa utrudniony a ucisk w ciałku szklaném się wznosi. Mierne nawet podwyższenie ucisku w ciałku szklaném wystarcza, aby powstało obrzmienie ciałka rzęskowego i wyrostków tegoż, które przypierając mechanicznie obwodową część tęczówki do rogówki znosi drożność przestworów Fontany. Skutkiem jakich zaś zmian powstaje zmniejszenie przestrzeni, którą zajmuje więzadełko Zinna? Otóż Priestley Smith wykazał, że skutkiem powiększenia się soczewki w wieku późniejszym we wszystkich kierunkach a więc także w kierunku równika. Dokładne wymiary soczewek wyjętych z oczu jaskrą dotkniętych wykazały, że

soczewki zawsze były większe niż soczewki wyjęte z ócz trupów tego samego wieku, mających zresztą oczy prawidłowe.

Brayley (Mauthner j. w. str. 151) sądzi, że jaskra właściwie powstaje skutkiem surowiczego zapalenia tęczówki i ciałka rzęskowego tudzież zapalenia nerwu wzrokowego, jest więc częścią wyznawcą teoryi Graefego, częścią teoryi Ed. Jaegera. Już zapalenie ciałka rzęskowego podwyższa ucisk śródoczny, chociaż przemijająco, a podwyższenie to utrzymuje się następnie skutkiem przyparcia obwodowéj części tęczówki do rogówki przez obrzmiałe z powodu zapalenia ciałko rzęskowe. A chociaż późniéj, skutkiem zapalenia ciałka rzęskowego i naczyniówki, tkaniny te zanikają, podwyższenie ucisku śródocznego utrzymuje się i nadal z powodu niedrożności przestworów Fontany.

Teoryje, które w zmianach schyłkowych twardówki upatrują przyczynę podwyższenia ucisku śródocznego nazywamy twardówkowemi (*Scleraltheorien*). Wspomnę o nich w chronologicznym porządku.

Cusco (*Graefe Archiv*, t. 9, 1) w roku 1862 wykazał zgrubienia twardówki w oczach jaskrą dotkniętych, które, zdaniem jego, powstają skutkiem przewlekłego zapalenia. Twardówka albo podczas trwania zapalenia albo po jego ustąpieniu kurczy się a przestwór śródoczny zmniejsza się, skutkiem czego ucisk śródoczny wznosi się nawet w obec prawidłowéj ilości treści gałki ocznéj. W roku następnym ogłosił Coccius (*Graefe Archiv*, 9, 2, 217) wynik badań drobnowidowych dotyczących oczu jaskrą dotkniętych, z których wynika, że kurczenie się twardówki jest skutkiem stłuszczenia jéj tkanki łącznéj, które szczególniéj w tylnéj części oka w blaszce sitowéj i w sąsiedztwie naczyń twardówkowych występuje. W szczegółach wykończył teoryję twardówkową Stellwag w pracy swojéj „o ucisku śródocznym“ (1868). Przyczyną podwyższonego ucisku śródocznego jest zwiększone wydzielanie cieczy z naczyń naczyniówki i ciałka rzęskowego do ciałka szklanego, które powstaje skutkiem utrudnionego odpływu krwi żylnéj z oka, gdyż ujścia żył zwęża

stwardniała i mniéj sprężysta twardówka. Jaskra powstaje tylko w oczach z bardzo twardą i niepodatną twardówką Przy sekcyi mógł Stellwag we wszystkich przypadkach wykazać stwardnienie powierzchownych warstw twardówki, podczas gdy warstwy wewnętrzne do naczyniówki przylegające nie tracą swojéj podatności, giętkości i sprężystości. W skład blaszki sitowéj wchodzą włókna wewnętrznych warstw twardówki, które zachowują swoją sprężystość, tarcza więc nerwu wzrokowego i blaszka sitowa zagłębiają się tém łatwiéj pod wpływem podwyższonego ucisku śródocznego. Wydrążenie tarczy i przesunięcie blaszki sitowéj ku tyłowi zmienia postać i wielkość otworów blaszki, skutkiem czego naczynia siatkówkowe, a przedewszystkiém żyły, ulegają przy ujściu ugnieceniu a odpływ krwi żylnéj z siatkówki doznaje utrudnienia. Ustępująca ku tyłowi blaszka sitowa, będąca niejako dalszym ciągiem wewnętrznych warstw twardówkowych, ciągnie je za sobą i przesuwa ku tyłowi, tak że w tylnéj części gałki ocznéj wewnętrzne warstwy twardówki stosunkowo do zewnętrznych warstw są ku tyłowi przesunięte. Skutkiem tego powstaje zwężenie ujść żył Stenona, które czasami dochodzi do zupełnéj ich niedrożności. Gdy więc ucisk śródoczny, skutkiem swardnienia i zmniejszonéj przenikliwości twardówki, raz się wzmoże, powstają coraz nowsze powikłania, które przeszkadzają przywróceniu stosunków prawidłowych. Ztąd pochodzi nieuleczność chorego, sobie pozostawionego oka. Stellwag wreszcie przyznaje, że chociaż zawsze początkiem jaskry jest stwardnienie twardówki, to przecież na wcześniejsze pojawienie się choroby i na mniéj lub więcéj ostry jéj przebieg wpłynąć mogą choroby, którym towarzyszy podniesione parcie ościenne w tętnicach, choroby nerwu troistego, przekrwienia itp.

Teoryja Weckera (*Zehender, klin. Monatsblätter* 29, str. 189) jest także teoryją twardówkową, chociaż w niedrożności przestworów Fontany upatruje dalszą przyczynę podwyższonego ucisku śródocznego. To téż w ostatnich latach nie bez słuszności coraz częściéj pojawiają się teoryje mięszane. Przyczyną jaskry według Weckera jest stwardnienie i nie-

podatność twardówki. Mierne nawet powiększenie treści gałki ocznéj wystarcza w takich przypadkach, aby gałka oczna postać swoją zmieniła, a mianowicie przybrała postać zbliżoną do kuli. To już wystarcza, aby ścisnąć i poprzesuwać utkanie, które tworzy przestwory Fontany, na czém ich drożność cierpi. Teraz odpływ napotyka tém bardziéj na trudności a objawy jaskry występują coraz wybitniéj.

Wspomniałem, że odpływ cieczy z oka może być utrudniony skutkiem niedrożności przestworów Fontany i zmian schyłkowych twardówki, która częścią traci swoją przenikliwość, częścią zwęża ujścia żył. Przeszkody w odpływie znajdują się w tych przypadkach niejako w ścianach gałki ocznéj. Ciecze z oka nie mogą się na zewnątrz dostać. Gdyby jednak przeszkoda, która krążenie utrudnia, znajdowała się wewnątrz oka, w samych naczyniach krwionośnych, gdyby np. wewnątrz oka można zwęzić lub podwiązać żyły, odpływ krwi żylnéj byłby utrudniony, chociażby żyły przechodzące przez twardówkę zwężeniu nie ulegały. Już Mackenzie wykazał, że w przebiegu jaskry występuje zanik naczyniówki, a więc także częściowy zanik naczyń żylnych. Skutkiem tego powstać musi przekrwienie w tych częściach naczyniówki w których naczynia nie uległy jeszcze zanikowi; przepełnione naczynia włosowate wydzielają więcéj cieczy, co wpływa na podwyższenie ucisku śródocznego. Na tém opierają swoje teoryje jaskry Goldzieher i Fuchs. Pierwszy sądzi (1875 Mauthner j. w. 159), że zanik naczyń naczyniówkowych powstaje częścią skutkiem bardzo przewlekłego zapalenia, częścią zaś skutkiem zmian schyłkowych, którym zawsze towarzyszy zanik tkanin. Fuchs (1878. *Bericht über die Heidelberger Versammlung)*, opierając się na badaniach wziernikowych, twierdzi, że przedewszystkiém zanika ta część naczyniówki, która jest położona pomiędzy ciałkiem rzęskowém a równikiem oka. Krew z przodkowéj części oka nie może się dostać do żył Stenona, parcie ościenne w naczyniach wzmaga się i przenosi na ciałko szklane a zwiększone wydzielanie podnosi jeszcze bardziéj ucisk śródoczny. Zanik naczyniówki w tylnéj części gałki ocznéj z powodów

anatomicznych mniéj wpływa na podwyższenie ucisku śródocznego. Zapalenie przodkowéj części naczyniówki przenosi się na ciałko rzęskowe i osadę naczyniówki, na czém drożność przestworów Fontany cierpi. Chociaż zaprzeczyć nie można, że zanik przodkowéj części naczyniówki przyczynia się, jak Fuchs twierdzi, do podwyższenia ucisku śródocznego, trudno przecież przypuścić, żeby pierwotny zanik naczyniówki był chociażby częstszą przyczyną jaskry. Bardzo bowiem trudno orzec, co jest skutkiem a co przyczyną, gdyż w późniéjszych okresach jaskry nie tylko naczyniówka ale także ciałko rzęskowe i tęczówka ulegają zanikowi. Fuchs opiera swoje zapatrywania na badaniach wziernikowych oczu jaskrą dotkniętych, w których wykonano irydektomiję celem zapobieżenia dalszemu rozwojowi jaskry. W 75% badanych przypadków znalazł, że „na obwodzie naczyniówka była biała lub żółto-biała z nieregularnie rozsianemi plamami.“ Zmiany takie nie dowodzą, jak wiadomo, zaniku, gdyż barwik głębszych warstw naczyniówki na obwodzie tworzy często pla my ciemne w oczach zresztą prawidłowych a twardówka tamże prześwieca dość często, a gdyby nawet we wszystkich przypadkach wykazać można zanik już po wykonaniu irydektomii, nie możnaby jeszcze twierdzić, że skutkiem zaniku powstała jaskra, tylko że jaskrze, która zmusiła do wykonania irydektomii, towarzyszy zanik naczyniówki. Nie wiemy, jak wyglądała naczyniówka na obwodzie przed wystąpieniem jaskry. Zapewne także w oczach prawidłowych takie zmiany na obwodzie naczyniówki wykazaćby można, takie przynajmniéj odniosłem wrażenie z badania kilku z tych przypadków w klinice prof. Arlta w Wiedniu, na których Fuchs oparł swoją teoryję.

A teraz wracam do tych teoryj, które w podwyższonym ucisku śródocznym nie widzą istoty jaskry, chociaż nie przeczą, że podwyższony ucisk śródoczny w jaskrze przyczynia się do upadku, a w końcu do zagłady wzroku.

Jaskra według E. Jaegera (Mauthner j. w. 164) powstaje skutkiem zmian chorobowych bliżéj jeszcze nieznanych lecz zapewne zapalnych w téj części gałki ocznéj, którą

tylny splot naczyń twardówkowych zaopatruje w naczynia i ciecze odżywcze (*Ernährungsgebiet des Scleroticalgefässkranzes*). Tylny splot naczyń twardówkowych zaopatruje i odżywia część twardówki otaczającą nerw wzrokowy, blaszkę sitową, tę część nerwu wzrokowego, którą otacza twardówka, a wreszcie ciałko szklane przylegające do tarczy nerwu wzrokowego. Skutkiem niedostatecznego odżywiania tych części oka powstaje, nawet bez podwyższenia ucisku śródocznego, wydrążenie tarczy nerwu wzrokowego razem z blaszką sitową.

Wspomniałem już, że Mauthner zaprzecza, żeby podwyższony ucisk śródoczny wpływał na wydrążenie nerwu wzrokowego (j. w. str. 118). Wydrążenie to w przypadkach jaskry nie jest według niego wydrążeniem uciskowém a twierdzenia tego usiłuje on dowieść w sposób następujący: Znane są przypadki jaskry z głębokiém, od brzegu do brzegu sięgającém wydrążeniem nerwu wzrokowego, które rozpoznano wziernikiem ocznym a bystrość wzroku była prawidłową (Alf. Graefe *Archiv. f. Ophth.* VII, p. 113, Mauthner *Lehrbuch der Ophthalmologie* p. 282). Mauthner wnosi ztąd, że włókna nerwowe musiały być zachowane i nietknięte, gdyż inaczéj chory nie mógłby widzieć. Wydrążenie tarczy było więc tylko pozorne, włókna nerwowe były zachowane, lecz z powodu ich przeźroczystości nie można było wykazać, że zachowały prawidłowe swoje położenie. Tylko blaszka sitowa i naczynia wysunęły się skutkiem sprawy zapalnéj ku tyłowi, a ta okoliczność wpływa na wyglądanie obrazu wziernikowego. Obraz więc wziernikowy nie dowodzi, że tarcza nerwu wzrokowego razem z włóknami nerwowemi wypartą jest ku tyłowi, tylko że naczynia i blaszka sitowa wysunęły się ku tyłowi. Gdyby wydrążenie nerwu powstało skutkiem podwyższonego ucisku śródocznego, musiałyby także i włókna nerwowe zagiąć się i uledz zanikowi. Na tém rozumowaniu opiera się Mauthner, i ono skłania go do odrzucenia teoryi uciskowéj.

Nie podwyższony ucisk śródoczny jest według Mauthnera przyczyną jaskry, lecz zapalenie naczyniówki. Jeżeli przewlekłe zapalenie występuje w tylnéj części gałki ocznéj,

w sąsiedztwie nerwu wzrokowego, powstaje jaskra prosta; jeżeli zaś w przodkowéj części gałki ocznéj, powstaje jaskra zapalna, która może być ostrą i przewlekłą. Z tego wynika, że Mauthner jest częściowo wyznawcą teoryi Graefego, częściowo zaś teoryi Ed. Jaegera, a te spostrzeżenia, które przemawiają przeciwko teoryi Graefego, przemawiają także przeciwko teoryi Mauthnera; dowodu zaś, że wydrążenie nerwu wzrokowego powstaje skutkiem zapalenia w tylnéj części gałki ocznéj, dotąd nie mamy.

Teoryja Mauthnera nie tłumaczy, mojém zdaniem, upośledzenia funkcyi a tłumaczy ją dostatecznie teoryja uciskowa Graefego. Według Mauthnera upośledzenie funkcyi powstaje skutkiem niedostatecznego odżywiania warstwy czopków i pręcików przez naczyniówkę będącą w stanie przewlekłego zapalenia. Jeżeliby więc w przypadkach jaskry prostéj upośledzenie funkcyi było skutkiem niedostatecznego odżywiania przez naczyniówkę, która w tylnéj części gałki ocznéj jest w stanie zapalenia, powinnaby właśnie bystrość widzenia naośnego być upośledzoną a obwodowa część pola widzenia zupełnie prawidłową, podczas gdy doświadczenie uczy, że pole widzenia bywa ścieśnione i że ścieśnienie od obwodu ku plamce żółtéj postępuje. Właśnie upośledzenie funkcyi przemawia za teoryją uciskową i dowodzi, że istotę jaskry stanowi podwyższony ucisk śródoczny. Chociaż bowiem dotąd nie zgodzono się jeszcze na to, czy ścieśnienie pola widzenia powstaje przeważnie skutkiem utrudnionego dopływu krwi do obwodowych części siatkówki, jak to Rydel (*Archiv f. Ophthal.* XVIII, 1) dowodzi, lub skutkiem większego ugniecenia i naciągnięcia, jakiego doznają powierzchowne włókna nerwowe, które wychodząc ze środka tarczy do obwodowych części siatkówki dążą, jak to Leber (*Archiv f. Ophth.* XIV, 2) twierdzi, lub wreszcie dla tego, że włókna zaopatrujące zewnętrzną część obwodu siatkówki większemu ulegają ugnieceniu, gdyż je tkanka łączna mniéj ochrania niż włókna zaopatrujące wewnętrzną obwodową część siatkówki (Arlt), albo czy nakoniec włókna, które dążą ku czopkom i pręcikom zewnętrznéj połowy siatkówki wcześniéj

zanikają z powodu powierzchownego położenia, jak to Donders sądzi (Schmidt, *Glaucom* p. 24), w każdym razie, ścieśnienie pola widzenia tłumaczy tylko podwyższony ucisk śródoczny, a żadną miarą przypuścić nie można, że zapalenie naczyniówki, będące przyczyną jaskry, ma swoją siedzibę tylko w jéj skroniowéj części i że takie miejscowe zapalenie jest przyczyną ścieśnienia pola widzenia, skutkiem upośledzonego odżywiania warstwy czopków i pręcików. Inne spostrzeżenia Mauthnera, które tenże przytacza jako dowód, że w jaskrze warstwy czopków i pręcików niedostatecznie bywają odżywiane, są uzasadnione. Ale nikt téż nie wątpi, że w dalszym rozwoju jaskry naczyniówka ulega zapalnym i zanikowym zmianom chorobowym.

We wszystkich teoryjach jaskry widać dążność skierowaną ku wykazaniu jednéj przyczyny, wspolnéj wszystkim rodzajom i wszystkim przypadkom jaskry. Mimo to, jak to już na wstępie wspomniałem, nie mamy dotąd takiéj teoryi, któraby z jednéj przyczyny wszystkie przypadki jaskry tłumaczyła. Różne zmiany chorobowe i zmiany schyłkowe mogą być przyczyną zboczeń przedstawiających w dalszym rozwoju zbiór objawów, który jaskrą nazywamy. Najwybitniejsze objawy chorobowe jaskry tłumaczy podwyższenie ucisku śródocznego, a mianowicie wydrążenie nerwu wzrokowego, upośledzenie funkcyi i objawy zapalne (Schmidt-Cohnheim). Lecz porzucić musimy myśl, jakoby podwyższony ucisk śródoczny miał zawsze być skutkiem jednéj i téj saméj przyczyny. Owszem zadaniem lekarza będzie w każdym przypadku jaskry wykazać przyczynę choroby. Takich zaś zmian chorobowych, które albo same albo w połączeniu z innemi mogą sprowadzić podwyższenie ucisku śródocznego, znamy według dzisiejszego stanu nauki kilka. Wspomnę o nich w krótkości. Na podwyższenie ucisku śródocznego wpłynąć mogą: 1) Większa ilość wydzieliny zapalnéj, jeżeli wpływu nie równoważy zwiększony odpływ cieczy śródocznych; 2) Podwyższone parcie ościenne w naczyniach oka, jakakolwiek jest jego przyczyna; 3) Stwardnienie twardówki, utrata sprężystości i zdolności przepuszczania cieczy, zwężenie ujść żylnych, zastój żylny (podwyższone parcie ościenne w na-

czyniach); 4) Zmniejszona lub zupełna niedrożność przestworów Fontany, utrudniony odpływ cieczy z przodkowéj komórki.

Jedna z tych przyczyn wystarczy, aby się rozpoczął szereg zmian chorobowych, który bez pomocy lekarskiéj ślepotą się kończy. Częściéj działa kilka na raz przyczyn. Wydzielina zapalna, która się skutkiem zapalenia naczyniówki do ciałka szklanego dostaje, nie wywoła jaskry, jeżeli twardówka, jak to w młodszym wieku bywa, jest podatną i odpływ cieczy z przodkowéj komórki nie napotyka na trudności. Jeżeli zaś twardówka jest z natury grubszą i utraci swą elastyczność, może już podwyższenie parcia ościennego w naczyniach, które zwiększa ilość cieczy wydzielanéj z naczyń włosowatych, wystarczyć do podwyższenia ucisku śródocznego, a w dalszych skutkach mogą znowu powstać zmiany, jak np. zatkanie przestworów Fontany, które przywróceniu stosunków prawidłowych przeszkadzają. Spostrzeżenia kliniczne, jak: częste pojawianie się jaskry w późniejszym wieku w oczach nadmiarowéj budowy, jéj występowanie po długotrwających bólach nerwowych, wreszcie jéj pojawianie się u chorych, u których parcie ościenne w naczyniach całego ciała jest podwyższone (*Atheroma arteriarum*, *Plethora*) itp. przemawiają za powyższém zapatrywaniem.

Spodziewać się należy, że nowe zdobycze naukowe naukę o jaskrze pod niejednym względem w przyszłości uzupełnią i wykończą. Być może, że nauczymy się lepiéj oceniać przyczyny, które na podwyższenie ucisku śródocznego wpłynąć mogą, tudzież że poznamy nowe, dotąd nieznane. Nauka o znaczeniu przestworów Fontany najlepszym tego dowodem. Mniejsza jednak o to, czy się uda wynaleść jednotliwą teoryję, któraby do wyjaśnienia i zrozumienia sprawy chorobowéj wystarczała lub nie, jeżeli tylko nauka tak stanie, że w każdym szczegółowym przypadku będzie można orzec, skutkiem jakich przyczyn i jakich wpływów wszczął się szereg zmian chorobowych, sprowadzających ostatecznie utratę wzroku. Do téj nadziei zaś uprawnia nas ciągły postęp nauki, wnikający coraz głębiéj w istotę sprawy jaskrowéj.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1883.